Aus der medicinischen Klinik in Bonn.

Die Fälle

von

Croupöser Pneumonie

in der Bonner medicinischen Klinik von 1889—1895,

statistisch bearbeitet.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

eingereicht bei der

hohen medicinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

im Juli 1895

von

Simon Entin

aus **Pjatigorsk** im Caucasus (Russland).

GEVELSBERG.
Druck von Phil. Baltin.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551910_0103

Die Pneumonia crouposa ist eine uralte Krankheit, von der kaum ein Ort der bewohnten Erde verschont wurde.

Alle Symptome, die der Inspection zuzänglich sind: gerötete Wangen, glänzende Augen, frequente Atmung, Dyspnoe, blutige Sputa finden wir in den Werken der alten griechischen Aerzte beschrieben. Der alte Name Peripneumonia zeigt darauf hin, dass die Entzündung der Pleura für den Ausgangspunkt dieser Krankheit, für das Primäre angesehen wurde.

Dass eine Differentialdiagnose zwischen Pleuritis und Peripneumonia nicht durchführbar war, lässt sich schon dadurch nachweisen, dass die stechenden Schmerzen und die rostbraunen Sputa als Symptome beider Krankheiten betrachtet wurden.

Borsieri[1]) scheint der erste gewesen zu sein, der diese beiden Krankheiten für identisch erklärte, indem er sagt: »Uns dünkt es klar und ganz ausser allem Zweifel zu sein, dass zwischen Pleuritis und Peripneumonia kein Unterschied sei, und dass man beide unter dem einzigen Namen Peripneumonia allein abhandeln könne und müsse. In der Natur und am Krankenbette lassen sich beide Entzündungen niemals so genau von einander trennen.«

Mit Auenbrugger, Laennec und Scoda beginnt eine neue Epoche in der Entwicklung der Pathologie und Symptomenlehre dieser Krankheiten, — wir trennen jetzt

Pleuritis und Pneumonie streng von einander und wissen, dass wohl die Schmerzen, aber nicht die rostbraunen Sputa von der entzündeten Pleura herrühren können.

Aetiologie.

Das älteste aetiologische Moment, welches noch bis vor kurzem für das wichtigste galt, war neben der körperlichen Ueberanstrengung, Contusion des Thorax, hauptsächlich die Erkältung. Aber der stürmische Anfang, das plötzliche Aufhören des Fiebers etwa am Ende der ersten Krankheitswoche, zu einer Zeit, wo die Localerkrankung deutlich nachweisbar ist, schliesslich der Milztumor und das nicht seltene epidemische Auftreten dieser Erkrankung führten die Aerzte auf den Gedanken, dass man es in der Pneumonie nicht mit einer Erkältungskrankheit, sondern mit einer Infectionskrankheit zu thun hat. Auch die Contagiosität, die allerdings selten bei der Pneumonie beobachtet wird, erweckte den Verdacht, dass dieser Krankheit etwas Specifisches, wie z. B. dem Typhus, zu Grunde liegen muss.

Unter den Autoren, die nach dem specifischen Pneumonieerreger forschten, verdient vor Allen Klebs[2]) erwähnt zu werden.

Schon im Anfange der 70ger Jahre dieses Jahrhunderts führte er eine Reihe von Untersuchungen über die Monadinen bei Lungenentzündung aus; er experimentierte in folgender Weise: Die aus dem Cadaver herausgenommene pneumonisch erkrankte Lunge wurde in einer verdünnten Lösung von übermangansaurem Kali gewaschen, auf eine desinfizierte Unterlage gelegt und mit einem frisch geglühten Messer ein hepatisierter Lappen durchgeschnitten; in das Lumen eines quer durchschnittenen Bronchus wurde ein Saugröhrchen eingeführt und auf solche Weise Flüssigkeit aus der Lunge nach aussen befördert. Die mikroskopische Untersuchung dieser Flüssigkeit zeigte neben den pathologischen Bestandteilen auch eigentümliche Körperchen, die

zu mehreren in Reihen, auch einzeln oder zu Doppelkörperchen, Bimonaden, angeordnet, und mit einer hellen Gallertzone umgeben waren. Um sich zu überzeugen, dass diese Monadinen die wirklichen Krankheitserreger seien, machte er mit denselben Infectionsversuche an Tieren und will bei den letzteren eine Pneumonie erzeugt haben. Da er diese Monadinen regelmässig im Bronchialinhalt der Pneumoniker fand, so bezeichnete er dieses Körperchen als »Monas pulmonale«.

Klebs kam also zu dem Schluss, das die Pneumonie eine Infectionskrankheit ist, die durch das Monas pulmonale hervorgerufen wird.

Mit der Annahme der infectiösen Natur dieser Krankheit entstand für Klebs eine andere Frage: Ist die Pneumonie eine lokale Erkrankung, eine Erkrankung der Lungen, von der alle anderen Erscheinungen wie Fieber, Störung des Allgemeinbefindens abhängen, oder ist sie ein Allgemeinleiden, eine Erkrankung des Blutes, die in verschiedenen Organen pathologische Processe hervorruft? Klebs meinte, es handele sich um ein Allgemeinleiden, betrachtete jedoch die Lunge für die Eingangspforte, durch welche die Monadinen in den Blutstrom gelangen. Er will die Monadinen fast ausnahmslos auch in der Flüssigkeit der Hirnventrikel von verstorbenen Pneumonikern gefunden haben. Dieser Befund und der von Bartels beobachtete Fall einer Pneumonie, die mit frischer Nephritis compliciert war, veranlassten Klebs die sog. Complicationen auf folgende Weise zu erklären: »Wenn ein derartiges tiefes Eindringen der Monadinen in den Körper stattfindet und sie von den Lungen aus durch die entfernten Hirnhöhlen bis in den Harn hinein verfolgt werden können, wenn sie also den ganzen Organismus mit Leichtigkeit durchwandern, so werden auch unzweifelhaft Fälle vorkommen, in denen diese Wanderung Hemmnisse erfährt und Erkrankungen anderer Organe in Folge einer Weiterentwicklung der Schizomyceten

in denselben stattfinden«. Die Herzklappen und die Nieren sind seiner Ansicht nach diejenigen Stellen, die den Infectionsstoff am häufigsten fest halten.

Zur allgemeinen Anerkennung gelangte die Ansicht, dass die Pneumonie eine Infectionskrankheit ist, hauptsächlich durch Juergensen, der diesen Gedanken durch die Aetiologie, Symptomatologie und Verlauf der Krankheit begründet hat. Er ist der erste unter den Klinikern, der mit der alten Anschauung über die Aetiologie der Pneumonie ganz gebrochen hat. Die Frage über die infectiöse Natur dieser Krankheit beantwortet er folgendermassen: »Die [3]) croupöse Pneumonie ist eine allgemeine Krankheit, keine örtlich bedingte. Die Entzündung der Lunge ist nur ein Hauptsymptom; es lassen sich die Krankheitsphänomene nicht aus dem örtlichen Leiden erklären. Die Annahme eines specifischen Krankheitserregers ist notwendig. Die croupöse Pneumonie gehört also zu der Gruppe der Infectionskrankheiten.« Die leichteren und schwereren Krankheitsbilder suchte er dadurch zu vereinigen, dass er für alle Formen der Pneumonie nur eine aetiologische Einheit annahm: »Es giebt nur einen Krankheitserreger für alle Formen der croupösen Pneumonie, seine Wirkung ist abhängig von der Stärke des Krankheitserregers selbst, d. h. von der Menge des im Blute enthaltenen Krankheit erregenden Stoffes und von der Widerstandsfähigkeit des im Einzelfall ergriffenen Menschen.«

Noch deutlicher tritt dieser Gedanke im folgenden Satze auf: »Für meine Person stehe ich nicht an, mich für die Einheit des pneumonischen Giftes zu entscheiden.«

Die croupöse Pneumonie ist also nach Juergensen's Auffassung:

1) eine Infectionskrankheit,
2) eine allgemeine und
3) eine aetiologisch einheitliche Krankheit.

Erst nach 10 Jahren fand Juergensen's Auffassung über die infectiöse Natur der Pneumonie durch

Friedländer's und Fränkel's Entdeckungen zum grossen Teile ihre Bestätigung. Friedländer[4]) fand in den Bronchialgerinnseln, sowie in den Lungen- und Pleuraschnitten von Pneumonikern ellipsoidisch gestaltete Coccen, die paarig oder in Ketten angeordnet und mit einer Gallerthülle umgeben waren. Durch Uebertragung der Reinculturen gelang es ihm bei gewissen Tieren eine Pneumonie zu erzeugen. Salvioli[5]) und Zäslein machten Injectionen von in Fleischbrühe gezüchteten Friedländer'schen Coccen bei Tieren und erzeugten eine typische Pneumonie. Der Friedländer'sche Coccus musste also als Pneumonieerreger angesehen werden. An dieser Stelle sei daran erinnert, dass Leyden[6]) die Friedländer'schen Coccen, die er in dem mittelst der Pravatz'schen Spritze dem lebenden Organismus entnommenen Lungenblute nachzuweisen vermochte, mit denen von Klebs entdeckten und als »Monas pulmonale« bezeichneten für identisch erklärte. Kurz nach Friedländer veröffentlichte Fränkel[7]) bacteriologische Untersuchungen über einen neuen Pneumococcus. Derselbe zeigt eine Lanzettform und unterscheidet sich von dem Friedländer'schen Diplococcus hauptsächlich durch seine Wachstumsverhältnisse bei Reinculturen und durch seine Wirkung auf Tiere.*)

Doch hält Friedländer es für äusserst wahrscheinlich, dass es verschiedene Pneumonieerreger, ebenso wie verschiedene Eitererreger gebe und setzt folgendes hinzu: »Ich möchte mich nach dieser Richtung hin denjenigen Klinikern anschliessen, welche die Einheit der Pneumonie nicht als vollkommen sicher begründet ansehen.« [8])

Ausser den beiden oben genannten Autoren gelang es auch anderen Forschern, den Friedländer'schen Pneumococcus nachzuweisen. So fand Pawlowsky[9]) bei Luft-

*) Näheres über die beiden in Rede stehenden Pneumococcen findet sich in den Verhandlungen des dritten Congresses für innere Medicin, wo Friedländer und Fränkel selbst die wichtigsten Zeichen der von ihnen entdeckten Pneumococcen hervorheben.

untersuchungen nach der Koch-Hesse'schen Methode auf einer Glasplatte denselben Diplococcus. Die Injectionen der Reinculturen erzeugten bei weissen Ratten tötliche Pneumonien, welche sich von denen durch rein cultivierten Pneumococcen hervorgerufenen nicht unterschieden. Diese Luftuntersuchung ist noch insofern wichtig, als unter den Bedienten des Instituts gleichzeitig einige an Pneumonie erkrankten. Ferner wird die pathogene Natur des Friedländer'schen Pneumococcus auch von Senger [10]) bestätigt, der in 65 Fällen von croupöser Pneumonie denselben constant nachweisen konnte. Dagegen fand ihn Wolf [11]) in den Sputis ziemlich selten, dafür aber in reichlicher Menge besonders in einem Falle bei Untersuchung der aus der Lunge gewonnenen Punctionsflüssigkeit.

Bergonzini [12]) sah in einem Falle von centraler Pneumonie nur den Friedländer'schen Coccus. Seibert [13]) betrachtete ihn als Ursache der typhösen Pneumonie. Weichselbaum [14]) fand ihn selten, hatte aber Gelegenheit, sich von seiner Malignität zu überzeugen. Auch andere Forscher wollen diesen Coccus nur selten bei der Pneumonie gefunden haben, dagegen öfter bei anderen Leiden, wie Rhinitis, Otitis. Dmochowski [15]) berichtet einen Fall, der letal verlief, wo ein ausgedehnter Eiterungsprozess von der Nase aus auf das Antrum Highmori etc. überging; im Eiter fand er die Friedländer'schen Pneumococcen.

Ganz anders verhält es sich mit dem Fränkel'schen Diplococcus pneumoniae: Weichselbaum und Wolf fanden ihn in den pneumonischen Sputis in fast allen Fällen. Bozzoolo [16]) punctierte in 15 Fällen die Lungen auf der Höhe der Krankheit, von denen 12 ein positives Resultat ergaben; darunter fand er 8 mal den Fränkel'schen Diplococcus, in den übrigen 4 Fällen verschiedene Staphylococcen, aber in keinem Falle den Friedländer'schen. Er betrachtet daher den Fränkel'schen Diplococcus für die Pneumonie als pathogen. Derselben Ansicht ist auch Netter.[17]) Pernice [18]) untersuchte sämtliche Organe von

zwei verstorbenen Pneumonikern und fand überall den Fränkel'schen Diplococcus. Kulturen und Impfungen bei Tieren fielen positiv aus. Er fasst infolgedessen die Krankheit als Allgemeininfection auf. Derselben Ansicht ist auch Banti,[19]) der während seiner 5-jährigen Untersuchung in 47 Fällen fast stets den Fränkel'schen und niemals den Friedländer'schen Diplococcus fand und zwar nicht nur im Lungen- und Pleuraexsudat, sondern auch im Blute, in der geschwollenen Milz, in den Nieren bei Pneumonie, die mit Nephritis compliciert war. Ausser diesen Diplococcen sollen auch Streptococcen eine croupöse Pneumonie erzeugen können. Finkler hatte Gelegenheit, mehrere Pneumonien zu beobachten, die sich durch ihren schweren Verlauf und Contagiosität auszeichneten und bei denen er hauptsächlich Streptococcen fand. Er bezeichnete diese Pneumonien als »Pneumonia pseudotyphosa.[20])

In mehreren zur Section gekommenen Fällen zeigte sich indessen bei Untersuchungen der Lungen, dass es sich hier eher um eine catarrhalische, als um eine croupöse Lungenentzündung handelte. Das pathologisch-anatomische Bild dieser schweren Streptococcen-Pneumonien schildert Finkler in der vor kurzem von ihm herausgegebenen Schrift[21]) folgendermassen: »Das Wesentlichste des pathologisch-anatomischen Befundes besteht darin, dass die Entzündung herdförmig sich ausbildet, dass die Herde, vielfach sich verzweigend, die Lungenlappen durchsetzen, aus kleinen lobulären Pneumonien zusammengesetzt sind, welche vielfältig zerstreut noch lufthaltige kleine Partien zwischen sich enthalten. Die Schnittfläche der Lunge gewinnt dadurch ein buntscheckiges Aussehen, indem die pneumonischen Partien intensiver gefärbt und auch in späteren Stadien hyperämisch erscheinen. Die Schnittfläche der pneumonischen Herde selbst ist durchweg glatt, manchmal andeutungsweise gekörnt, niemals aber in der Weise granuliert, wie die typische fibrinöse Pneumonie es zeigt.«

Im Gegensatz zu diesem Forscher spricht sich

Vierordt[22]) bestimmt dahin aus, dass eine croupöse Pneumonie durch Streptococcen hervorgerufen werden kann. Er schildert kurz die Friedländer'schen und Fränkel'schen Diplococcen und setzt folgendes hinzu: »Bei dieser Gelegenheit wollen wir bemerken, dass die Pneumonien, und zwar auch die croupösen bezw. diesen nahestehende Formen nicht allein durch Invasion der angeführten Pneumoniecoccen, sondern auch durch Streptococcen und pyogene Staphylococcen erzeugt werden können.«

Immerhin ist die Frage über diese Entstehungsweise der typischen croupösen Pneumonie zur Zeit noch nicht mit Bestimmtheit zu beantworten.

Während die meisten Autoren annahmen, dass die Pneumonieerreger von aussen her bei der Inspiration in die Lunge gelangen müssen, um eine Pneumonie zu erzeugen, meinte Jaccoud, dass diese Pilze stets im Körper vorhanden seien, ohne zu schaden, und in die Circulation gelangen, sobald der Organismus irgend welche Schädlichkeiten, wie z. B. Trauma, Erkältung erfährt. Zu Gunsten dieser Auffassung führte er Pneumonien an, die sich sehr schnell nach Erkältungen entwickelt haben. Er bezeichnet diese Infectionsart als »Autoinfection.«

Nach der kurzen Schilderung der infectiösen Auffassung der croupösen oder genuinen Pneumonie gehe ich zur Betrachtung und statistischen Zusammenstellung der 165 Fälle über, die in dem Zeitraum von Mai 1888 bis Mai 1895 über dieses Leiden in der hiesigen medizinischen Klinik aufgenommen wurden.

In den anamnestischen Angaben der Patienten finde ich 12 Fälle, in denen das Leiden auf eine Erkältung zurückgeführt wurde. Von diesen 12 haben nur 6 die Art der Erkältung: Schlafen auf feuchtem Boden, starkes Schwitzen bei schwerer Arbeit, starke Durchnässung etc. mit Bestimmtheit angeben können. Selbstverständlich ist nicht alles Erkältung, was der Laie als solche betrachtet,

und es ist daher sehr schwer, die Zahl der sog. Erkältungspneumonien genau festzustellen.

Das zweite aetiologische Moment, das Trauma, wird schon seltener angegeben; ich fand nur 4 Fälle: im ersten Falle erhielt Pat. durch einen Baum einen Schlag auf den Rücken, im zweiten einen starken Stoss auf den Rücken und die linke Brust, im dritten Falle fiel Pat. auf eine eiserne Bettstelle mit der linken Seite auf und erkrankte etwa nach 10 Tagen an einer typischen Pneumonie hauptsächlich im rechten Mittellappen. Im vierten Falle fiel Pat. aufs Trottoir.

Noch seltener als Trauma wird psychische Erregung angegeben, nämlich 3 Mal: ein 53-jähriger Musiker will vor Aerger ohnmächtig geworden und danach mit starkem Frost erkrankt sein, eine 32-jährige Frau infolge des Verlustes eines Kindes. Der dritte Fall passt allerdings nicht ganz genau in diese Kategorie: ein 23-jähriger Herr, der die Nacht vorher stark getanzt, erkrankt an einer schweren Pneumonie, compliciert mit Pleuritis exsudativa dextra.

Die Erkältungspneumonien betragen also 7,2 %
Die traumatischen Pneumonien » » 2,4 »
und die im Anschluss an psychische Erregung 1,8 »

Wir sehen somit, dass die Zahl dieser eben erwähnten Erkältungs- und anderer Pneumonien äusserst gering ist, während die Zahl der übrigen Pneumoniker, die plötzlich mit heftigem Schüttelfrost, allgemeinem Unwohlsein ohne jede Erkältung erkranken, sehr gross ist.

Es fragt sich nun, in welcher Beziehung die Erkältung zu unserer Krankheit steht? — — Wie schon oben erwähnt, ist die infectiöse Natur der Pneumonie durch die Untersuchungen der genannten Autoren ausser Zweifel gestellt. Trotzdem wollten Rühle und andere die Erkältung als aetiologisches Moment nicht ganz von der Hand weisen. Rühle sagte auf dem dritten Congress folgendes: »Manche Fälle, wie ich sie beobachtet habe, werden wir doch wohl auf Erkältung als erstes Moment zurückführen müssen. Wenn Jemand im harten Winter fünf Stunden im

offenen Schlitten fährt und bekommt in derselben Nacht eine doppelseitige Pneumonie, so wird man doch wohl annehmen müssen, dass die Fahrt die Ursache gewesen ist. Ich möchte daher die alten Anschauungen noch nicht begraben, sondern wir werden uns zu fragen haben: wie sind die bisherigen aetiologischen Anschauungen mit dem Infectionsstandpunkt in Einklang zu bringen?«

Die Erkältungseinflüsse sucht man dadurch zu erklären, dass man annimmt, das Epithel in den Bronchien werde stark geschädigt und dadurch den Micrococcen ein günstiger Boden für ihre Ansiedelung verschafft.

Yeo fasst die Wirkung der Erkältung so auf, dass das Flimmerepithel der Bronchien in einen Zustand von Paralyse oder Parese versetzt werde und infolgedessen nicht im Stande sei, die von aussen eingedrungenen Micrococcen weiter fortzuschaffen. In ähnlicher Weise wirkt auch das Trauma. Die Wirkung der psychischen Erregung ist so aufzufassen, dass durch sie die schon vorhandene aber noch latente Infection nur eher zum Ausbruch kommt.

Was die hereditären Verhältnisse der Pneumoniker anbetrifft, so finde ich 30 Fälle, in denen sich in der Familie Erkrankungen der Brustorgane nachweisen lassen, darunter nur 2 Fälle mit Pneumonie und Pleuritis und zwar: bei 1 Pneumoniker litt Vater viel an Pneumonie und Pleuritis und ein Bruder leidet ebenfalls viel an Pneumonie; bei 1 Pneumoniker litt ein Bruder in der Jugend an Pneumonie und Pleuritis.

Die hereditäre Belastung beträgt also 1,2 %. Von den anderen 28 Fällen waren

bei 15 Pneumonikern die Eltern an Phthise gestorben,
» 7 » Geschwister » » »
» 2 » Eltern u. Geschwister » »
» 1 » Vater an Pneumonie »
» 2 » einer von den Eltern an Pleuritis »
» 1 » Vater an Asthma »

Was die Pneumoniker selbst angeht, so haben 72 schon vor der letzten Erkrankung an Pneumonie verschiedene Krankheiten durchgemacht. Hierbei handelt es sich in 30 Fällen um mehrmalige Erkrankungen an Pneumonie allein, die nur in 3 Fällen mit Pleuritis compliciert war. Diese 30 Pneumoniefälle kann man entsprechend der Frequenz der Erkrankung folgendermassen verteilen:

25 Pat. erkrankten zum 2. Mal an Pneumonie und zwar:

6 Pat. zuerst vor 1 Jahre
6 » » » 2 »
2 » » » 3 »
1 » » » 5 »
5 » » » 10 »
2 » » » 15 »
3 » » » 20 »

1 Pat. erkrankte zum 3. Mal an Pneumonie:
zum 1. Mal vor 2 Jahren, zum 2. Mal vor 3 Monaten.

3 Pat. erkrankten zum 4. Mal an Pneumonie:

A. zum 1. Mal v. 15 Jahren, z. 2. M. v. 5 J., z. 3. M. v. 1 J.
B. » » 40 » » » 20 » » » 1 »
C. » » 10 » » » 6 » » « 3 »

1 Pat. erkrankte zum 5. Mal.

Von den anderen Krankheiten, die die Pneumoniker vor mehreren Jahren durchgemacht haben, will ich hauptsächlich die Infectionskrankheiten anführen:

6 Pat. hatten Typhus (und einer darunter auch Pocken)
5 » » Influenza
2 » » Lues
2 » » Scarlatina
4 » » Diphtherie
1 » » Peritonitis
3 » » Pleuritis
3 » » Asthma.

Die Zahl der Pneumoniker, die früher verschiedene Krankheiten durchgemacht haben, beträgt also 43,6 %, darunter fällt auf die Pneumonie 18,2 %. Ferner ergab

sich bei der Untersuchung der hereditären Verhältnisse dieser 30 mehrmals an Pneumonie erkrankten Patienten, dass nur in 1 Falle ein Bruder an Pneumonie und Pleuritis in der Jugend litt, und in 7 Fällen die Eltern oder Geschwister an Phthisis pulmonum starben. Die directe hereditäre Belastung, oder richtiger gesagt, die hereditäre Disposition beträgt also bei den in Rede stehenden Kranken 3,3 %, woraus folgt, dass weder bei denjenigen, die mehrmals die Pneumonie durchgemacht haben, noch bei denen, die zum ersten Mal daran erkrankten, von einer directen hereditären Belastung, wie z. B. bei der Phthisis, die Rede sein kann. Es scheint sich vielmehr bei unserer Krankheit um eine individuelle Disposition zu handeln.

Dass die Pneumonie ein und dasselbe Individuum mehrmals befällt, ist auch von anderen Autoren nachgewiesen worden. Grisolle z. B. konnte unter 175 Pneumonikern 54 nachweisen, die bereits vorher mehrmals diese Krankheit durchgemacht haben. Nach J. P. Frank sollen einige 11 Mal, nach Rush 28 Mal daran erkrankt gewesen sein. Die Pneumonie hat also in dieser Beziehung viel Aehnlichkeit mit dem acuten Gelenkrheumatismus, der ebenfalls dasselbe Individuum gerne mehrmals befällt. Auch zeigt sie noch ein eigentümliches Verhalten insofern, als Eingeborene an einem bestimmten Orte häufiger daran erkranken, als Eingewanderte. Ziemssen, der diese Erscheinung als »empirisches Gesetz« betrachtet, führt folgende Zahlen an:

In Neu-Archangelsk kommen von 100 Todesfällen auf die Pneumonie

bei eingeborenen	bei eingewanderten Russen
10 %	4,3 %

Liebermeister[23]) sagt folgendes: »In tropischen und subtropischen Gegenden erfreuen sich die aus höheren Breiten Eingewanderten einer gewissen Immunität, während die Eingeborenen, namentlich die der Negerrasse angehören-

den häufiger befallen werden. (Mit der Pleuritis verhält es sich gerade umgekehrt.)

Was den Kräftezustand der Pneumoniker anbetrifft, so meinte man früher, dass hauptsächlich gesunde Individuen von dieser Krankheit befallen werden Gegen diese Ansicht trat aber vor ungefähr 20 Jahren Juergensen auf mit folgender Behauptung: »Es ist eine aus alter Zeit herstammende Annahme, dass Menschen von kräftiger Constitution vorzugsweise von der Pneumonie ergriffen werden. Dem ist nicht so — gerade eine kräftige Constitution schützt gegen diese Krankheit.« Statistische Angaben der neueren Zeit haben jedoch die alte Ansicht wieder bestätigt, indem sie zeigten, dass gerade kräftige Menschen an Pneumonie häufiger erkranken, als schwächliche. Bei unsern 165 Kranken gelang es mir in Bezug auf ihren bisherigen Kräftezustand folgendes festzustellen: 21 waren »schwächlich«, 32 »kräftig« und 51 Individuen »wollen vorher stets gesund gewesen sein!« (Ueber den Gesundheitszustand der übrigen 61 Pat. ist in den Krankengeschichten nichts bestimmtes angegeben.) Die Zahl der schwächlichen ist also am geringsten. Während von den 32 kräftigen Pat. 5 früher an Pneumonie krank waren, finde ich unter den 21 schwächlichen nur einen einzigen, der vor einigen Monaten diese Krankheit durchgemacht hat. Dieser Befund spricht dafür, dass ein Individuum von kräftiger Constitution öfter von der Pneumonie befallen wird, als ein schwächliches Individuum.

Verteilung nach Alter.

Alter	Zahl der Pneumoniker.
1—5	11
5—10	7
10—15	6
15—20	26
20—25	25
25—30	15
30—35	10

Alter	Zahl der Pneumoniker.
35—40	11
40—45	14
45—50	11
50—55	12
55—60	3
60—65	4
65—70	6
70—75	3
75—80	1

Aus diesen Zahlen geht hervor:

1) dass kein Lebensalter vor Pneumonie geschützt ist;
2) das 15—30-jährige Individuen am häufigsten von der Pneumonie befallen werden.

Da die meisten Menschen in diesem Alter am kräftigsten sind, so spricht auch dieser Befund für unsere obige Behauptung.

Verteilung nach Geschlecht:

120 Männer = 72,7 %
26 Frauen = 15,8 %
10 Knaben = 6,0 %
9 Mädchen = 5,5 %

Frauen erkranken somit weniger an Pneumonie als Männer. Juergensen spricht sogar von einer Immunität des weiblichen Geschlechts gegen diese Krankheit.

Verteilung nach Monaten.

Monate	I	II	III	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	Gesamtzahl der Pn.-Fälle
1889	3	3	1	5	4	1	1	1	—	—	—	1	20
1890	—	1	4	3	2	—	2	1	1	1	—	3	18
1891	3	2	2	1	4	4	—	—	—	2	2	1	21
1892	1	2	4	—	5	2	1	2	1	1	2	4	25
1893	8	—	2	1	1	5	1	3	1	5	3	1	31
1894	3	1	—	3	3	2	5	2	1	—	3	1	24

Aus der angeführten Tabelle geht hervor, dass in die Winter- und Frühlingsmonate $^3/_5$ der Jahresfrequenz an Pneumonie fällt. Das Maximum in die Monate Januar, Mai, Juni. Das Minimum in die Monate August, September, Oktober. Dieser Befund stimmt mit dem von Juergensen im Wesentlichen überein. Auch Juergensen konnte für die Winter- und Frühlingsmonate $^2/_3$ der Jahresfrequenz an Pneumonie beobachten, wobei das Maximum in die Monate März bis Mai, das Minimum in die Monate September bis November fiel.

Verlauf und Complicationen.

Die croupöse Pneumonie zeigt in den meisten Fällen einen typischen Verlauf. Man versteht darunter ein bestimmtes und oft bei dieser Krankheit wiederkehrendes Bild, wie es in der folgenden Krankengeschichte geschildert wird:

1. Fall.

L. 18 Jahre alt. Pat., der vorher stets gesund gewesen sein will, erkrankte plötzlich am 17. V. 88 mit Schüttelfrost.

Status. Pat. ziemlich kräftig, zeigt leicht gerötete Wangen, frequente und flache Respiration und klagt über heftige Schmerzen links unten am Rippenbogen. Hinten unten links 1 fingerbreite Dämpfung mit leichtem Knistern. Temperatur 39,5, steigt im Laufe des Tages, Abends 40,4. Sputum wenig und von rostbrauner Farbe. Kein Herpes.

19. V. Morgentemperatur 39,7. Puls 120. Respiration 36 pro Minute. Gesicht stärker gerötet. Vorne links nach aussen von der Herzdämpfung von der 4. Rippe ab tympanitischer Schall, der in der hinteren Axillarlinie in absolute Dämpfung übergeht. Hinten eine handbreite bis zum 6. Brustwirbel reichende Dämpfung mit verstärktem Stimmfremitus und Bronchialatmen, welches besonders deutlich an der oberen Grenze derselben wahrnehmbar ist

und nach unten hin etwas abgeschwächt wird. Allgemeinbefinden gut. Keine Cyanose.

20. V. Lungenbefund unverändert, nur hinten unten Atmen und Stimmfremitus noch mehr abgeschwächt; daselbst deutliches pleuritisches Reiben.

21. V. Pat. hat in der Nacht stark geschwitzt. Temper. von selbst auf 38,7, Puls auf 90 heruntergegangen. Beträchtlich besseres Allgemeinbefinden. Sputum deutlich rostfarbig, wird in grösseren Mengen entleert und enthält sehr zahlreiche Fränkel'sche Diplococcen.

22. V. Pat. fühlt sich wohl, Appetit wächst, geringe Schmerzen in der Seite noch vorhanden. Urin enthält wenig Albumen.

23. V. Morgen- und Abendtemper. 37,6. Gutes Wohlbefinden.

27. V. Unterlappen zeigt normalen Lungenschall, normales Atmungsgeräusch mit seltenem Knistern.

Diagnose: Croupöse Pneumonie des linken Unterlappens, compliciert mit Pleuritis fibrinosa.

Unter 165 Fällen sind 127 ähnliche Krankheitsbilder vorhanden.

Der Procentsatz der Fälle mit typischem Verlauf beträgt somit 77 %.

Was die einzelnen Erscheinungen bei der Pneumonie anbetrifft, so ist das erste, was den Patienten selbst im Anfang der Erkrankung auffällt, das abwechselnde Gefühl von Frost und Hitze, verbunden mit allgemeinem Unwohlsein, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Abgeschlagenheit in den Gliedern und schlechtem Appetit. Die Erkrankung kann auch plötzlich mit einem heftigen Schüttelfrost, wie in dem oben angeführten Falle, beginnen, doch sind die Angaben darüber nicht sehr häufig. Bei unsern Pneumonikern finde ich nur 66 Fälle, die mit einem deutlich ausgesprochenen Schüttelfrost erkrankten. Der Schüttelfrost war also bei 40 % der Pneumoniker vorhanden.

Charakteristisch für die Pneumonie sind die rostbraunen Sputa, die aber in manchen Fällen durch schleimige oder schleimig-eitrige ersetzt werden können. Nur in wenigen Fällen waren die Sputa mit hellroten Blutstreifen versehen, wie es bei Phthisis der Fall ist, noch seltener waren stark hämorrhagische Sputa beobachtet. Juergensen bemerkt darüber folgendes: »Von den Anomalien, welche der Auswurf der Pneumoniker darbieten kann, ist zunächst die stärkere Beimischung von Blut, resp. die wirkliche Hämorrhagie zu erwähnen. Ich halte es für ungerechtfertigt, das Auftreten von stärkeren Blutungen bei einfach croupöser Pneumonie ohne Weiteres in Abrede zu stellen — dass dies jedenfalls zu den Seltenheiten gehört, glaube ich bestimmt behaupten zu dürfen.«

Dass diese blutigen Sputa pneumonischer und nicht etwa phthisischer Natur waren, beweist das negativ ausgefallene Resultat der mehrmaligen Untersuchungen derselben auf Tuberkelbacillen.

Bei unseren Kranken waren in 98 Fällen rostbraune oder pneumonische Sputa, in 23 z. T. schleimige, z. T. schleimig-eitrige, in den übrigen 44 Fällen scheinen keine Sputa zum Vorschein gekommen zu sein.

Pneumonische Sputa	59,4 %
schleimig-eitrige „	13,9 %
keine »	26,7 %

Von den Exanthemen wird bei der Pneumonie am häufigsten Herpes facialis beobachtet. Unter 29 unserer Kranken (17,6 %) mit Herpes labialis hatten 6 Herpes labialis et nasalis und 1 Pat. zuerst Herpes labialis und 6 Tage später Herpes am linken Ohre.

Thomas und Juergensen hatten in einigen Fällen den Herpes an ungewöhnlichen Stellen, wie am anus, hervorbrechen sehen, was von einer individuellen Disposition abhängen soll.

Was die Entfieberung anbetrifft, so wussten schon die Aerzte des Altertums, dass diese am Ende der ersten

Krankheitswoche und zwar in den ungraden Tagen eintritt. Statistische Zusammenstellungen haben aber gezeigt, dass die Krisis gar nicht selten auch auf die graden Tage fällt. Nach Liebermeister ist das Verhältnis zwischen graden und ungraden Tagen annähernd wie 5 zu 6. Nach Juergensen wie 5 zu 7. Auch bei unseren Kranken scheint die Krisis zum grössten Teil an ungraden Tagen eingetreten zu sein.

Im Bezug auf den Sitz der croupösen Pneumonie kann man im allgemeinen sagen, dass sie gerade ein entgegengesetztes Verhalten wie die Phthisis pulmonum zeigt: während die letztere mit Vorliebe die linke Lunge befällt, localisiert sich die erstere in der rechten.

Juergensen führt darüber folgende Zahlen an:

Unter 7747 Fällen war ergriffen
Rechte Lunge: 52,78 %
Linke Lunge: 37,46 %
Beide Lungen: 9,76 %

Grisolle fand unter 1430 Fällen folgendes:

Rechte Lunge: 51,9 %
Linke Lunge: 29,8 %
Beide Lungen: 18,3 %

Unsere 165 Fälle lassen sich darauf hin folgendermassen vertheilen:

Rechte Lunge: 86 mal = 52,1 %
Linke Lunge: 47 » = 28,5 %
Beide Lungen: 32 » = 19,4 %

Die von mir gefundenen Zahlen unterscheiden sich somit sehr wenig von denen Grisolle's. Die rechte Lunge erkrankt also an Pneumonie viel häufiger als die linke. Eine genügende Erklärung dieser Erscheinung ist bis jetzt noch nicht gegeben. Inwiefern das grössere Volumen der rechten Lunge (Grisolle), oder die Stellung des rechten Bronchus dabei in Betracht zu ziehen sind, ist noch unklar.

Was nun die Localisation der Pneumonie in den

einzelnen Lungenlappen anbetrifft, so lassen sich folgende Zahlen aufstellen:

Rechte Lunge: 86 Fälle.

Oberlappen:	17	mal	= 10,3 %
Ober- und Mittellappen:	3	»	= 1,8 %
Mittellappen:	1	»	= 0,6 %
Unter- und Mittellappen:	32	»	= 19,4 %
Unterlappen:	30	»	= 18,2 %
Ganze Lunge:	3	»	= 1,8 %

Linke Lunge: 47 Fälle.

Oberlappen:	4	mal	= 2,4 %
Unterlappen:	26	»	= 15,8 %
Ganze Lunge:	1	»	= 0,6 %

im Unter- mehr als im Oberlappen: 16 mal = 9,7 %

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, dass in den meisten Fällen beiderseits der Unterlappen ergriffen wird.

Oben habe ich schon erwähnt, dass unter 165 Pneumonien 127 Fälle = 77 % typisch verliefen. Unter den übrigen 38 Fällen waren:

6	Fälle	mit atypischer Pneumonie	3,6 %
3	»	» centraler Pneumonie	1,8 %
10	»	» biliöser Pneumonie	6,1 %
3	»	» verzögerter Resolution	1,8 %
13	»	» heftigen Delirien	7,9 %
1	»	» ausgesprochener Psychose	0,6 %
2	»	» Meningitis	1,2 %

Als Beispiel eines atypischen Krankheitsbildes möge folgender Fall gelten:

2. Fall.

E. Z. 19 J. will als 7-jähriger Knabe ein Mal an Pneumonie erkrankt gewesen sein.

Am 9. XI. 94 bekam er morgens direkt nach dem Aufstehen Schwindelanfälle, Erbrechen, starke Kopfschmerzen, abends stechende Schmerzen in der Seite beim Atemholen.

Am nächsten Tage heftiges Fieber, starke Schmerzen in der Kniekehle, die nach oben bis zur Mitte des Oberschenkels und nach unten bis in die Zehen sich erstreckten; ausserdem klagte er über Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Leibschmerzen. Nach jeder Mahlzeit starkes Erbrechen von bitteren, unverdauten Speisemassen. Seit Anfang der Erkrankung Kurzatmigkeit und Schlaflosigkeit.

Status. Pat. sehr kräftig gebaut, von gutem Ernährungszustande. Gesicht mässig gerötet, hohes Fieber, Respiration 22 in der Minute. Lungen percussorisch nichts Abnormes. Auscultation normal, nur über den unteren Partien mittelblasiges Rasseln, gelegentlich etwas Pfeiffen. Puls voll, frequent und regelmässig. Cor normal, Abdomen etwas aufgetrieben und im geringen Grade druckempfindlich.

13. XI. Ziemlich viel Hustenreiz, aber kein Auswurf. Respiration frequent, nicht schmerzhaft. Sensorium frei. An der Lunge keine Dämpfung, hinten unten spärliche Rasselgeräusche Stuhl dünn.

14. XI. Cyanotisches Aussehen An der VII. Rippe rechts hinten absolute Dämpfung. In den unteren Partien hinten beiderseits der Schall etwas tympanitisch, spärliches Knistern, aber kein Bronchialatmen. Starke spontane Druckschmerzhaftigkeit, besonders der Wadenmusculatur beiderseits. Abends 3 kleine blutig gefärbte Sputa.

16. XI. Nachts Nasenbluten, Temperaturabfall unter Schweiss und Besserung des Allgemeinbefindens. Dyspnoe und Wadenschmerzen geringer. Lungenschall rechts hinten unten tympanitisch. Reichlich Knistern.

17. XI. In der Nacht wieder Nasenbluten. Schall unverändert.

18. XI. Puls langsamer, kräftig und regelmässig. Der physikalische Befund an den Lungen normal. Befinden gut.

4. XII. Zuweilen stechende Schmerzen im Abdomen in der Nabelgegend, aber keine abnorme Erscheinungen von Seiten des Tractus intestinalis.

Diagnose: Croupöse Pneumonie rechts mit atypischem Verlauf.

Von den Complicationen ist Pleuritis diejenige die am häufigsten bei der Pneumonie beobachtet wird. Sobald die Entzündung in der Lunge die Peripherie erreicht hat, wird die Pleura in Mitleidenschaft gezogen. Dieselbe macht in vielen Fällen keine objectiven Symptome, wohl aber subjective, die sich in Seitenstechen verschiedenen Grades äussern. Die Art der Pleuritis scheint in den meisten Fällen eine serös fibrinöse zu sein: Unter 30 Pleuritiden = 18,2 % war nur 2 mal Eiter nachweisbar, und zwar in einem Falle mittelst der Punction mit der Pravatz'schen Spritze, im anderen bei der Autopsie.

Die Häufigkeit der anderen wichtigen Complicationen ist schon oben erwähnt worden.

Der Icterus wird in den meisten Fällen als Resorptionsicterus aufgefasst, und nur wenige Autoren halten ihn für einen haematogenen. Für die letztere Ansicht tritt besonders Fräntzel ein, was aus seiner Mitteilung auf dem dritten Congress hervorgeht: »Es giebt eine grosse Reihe von Fällen, wo die gastrischen Symptome so in die Augen fallen, dass man annehmen muss, es handle sich um einen hepatogenen Icterus. Aber ich kenne Fälle, wo sich der Icterus mit grösster Intensität entwickelt hat, ohne dass irgendwelche gastrischen Störungen zu bemerken waren, ja wo bei der Section der Abfluss der Galle in das Duodenum sich ganz frei erwies. Es liegt wohl der Gedanke nahe, dass, wenn in einzelnen Fällen im Blute Coccen gefunden werden, wirklich die roten Blutkörperchen durch die Coccen teilweise zerstört werden und so ein haematogener Icterus wieder mit Recht angenommen werden kann.«

Wenn, wie gesagt, die meisten ihn für einen Resorptionsicterus erklären, so geschieht dies aus folgenden Gründen: Da ein Teil der Lungencapillaren von dem

in den Alveolen geronnenen Exsudat comprimiert wird, so tritt im Kreislauf Stauung ein, die überfüllten und stark erweiterten Lebervenen üben also einen Druck auf die Gallengänge aus, wodurch der Abfluss der Galle in das Duodenum gehemmt wird. Doch trifft diese Erklärung nicht für alle Icterusfälle zu, was schon daraus hervorgeht, dass die Cyanose bei der Pneumonie viel häufiger als der Icterus vorkommt; ausserdem giebt es Fälle mit sehr starker Cyanose, wo der pneumonische Process einen grossen Teil beider Lungen ergriffen hat, bei denen aber kein Icterus eintrat. In den Krankengeschichten finde ich einen Fall mit sehr starker Cyanose, bei dem, wie der Sectionsbefund berichtet, die ganze rechte Lunge croupös infiltriert, im Stadium der Erweichung, und nur der vordere Rand 2 cm breit lufthaltig war; links 1/3 des Oberlappens infiltriert, Unterlappen völlig hepatisirt, so dass ca. ein Drittel einer Lungenhälfte überhaupt noch functionsfähig war, — und doch hat sich beim Kranken kein Icterus entwickelt.

Ferner zeigte unter 4 Pneumonikern, bei denen man sich genötigt sah, wegen sehr starker Cyanose und hochgradiger Dyspnoe die Venaesectio zu machen, nur einer eine leicht icterische Verfärbung der Sclera; allerdings derjenige Pat., bei dem man das grösste Blutquantum (150 Ccm.) abfliessen liess.

Die zweite Erklärung, die auch von Herrn Prof. Schultze vertreten wird, besteht in der Annahme, dass mit der Infektion der Lunge ein Teil der Pneumonieerreger verschluckt wird und, wenn im Magensaft wenig Salzsäure war, in das Duodenum gelangt und hier eine catarrhalische Entzündung der Schleimhaut erzeugt. Diese Entzündung kann aber auch durch andere Bacterien, wie z. B. Bacterium coli commune, die im Darm und Duodenum wuchern, hervorgerufen werden, welche gerade während des Fiebers einen bessern Nährboden finden könnten.

Dagegen meint Galliard [24]) der Icterus sei die

Folge des Eindringens von Pneumococcen in die Leber selbst, wo sie die Gallengänge verstopfen. Dieser Forscher will diese Microorganismen im Lebergewebe wiederholt beobachtet haben.

Auch in unseren 10 Fällen — 6 mit leichtem, 4 mit intensivem Icterus — sind vor allem die intensiven ebenfalls als Resorptionsicterus aufzufassen, wie dies aus folgender Krankheitsgeschichte deutlich hervorgeht.

3. Fall.

M, 32 J., Abreiterin. Vater im 70. Lebensjahre an Phthise und eine Schwester ebenfalls an Brustleiden gestorben. Pat. hatte vor 5 Jahren Influenza, sonst stets gesund. Erkrankte plötzlich am 15. 4. 95 „nach voraufgegangener psychischer Erregung infolge des Verlustes eines Kindes“ mit Frost und Hitze, Kopfschmerzen, Erbrechen und Abgeschlagenheit in den Gliedern. 8 Tage später trat nach einer Erkältung Verschlimmerung ein. Stuhl angehalten. Sputum wenig und schleimig.

Status. Pat. ziemlich kräftig, Thorax gut entwickelt. Haut und Sclera leicht icterisch verfärbt. Harn enthält Albumen.

2. V. Respiration frequent. Sputum pneumonisch. Icterus deutlicher. Harn enthält Gallenfarbstoff. Stuhl entfärbt.

4. V. Intensiver Icterus. Ziemlich grosse Schwäche und Apathie. Im Laufe des Tages sinkt die Temperatur, des Abends 36,7

5. V. Morgen-Temperatur 37,4. Befinden besser. Icterus geringer, Urin heller, Stühle noch acholisch.

13. V. Kein Icterus und kein Fieber.

23. V. Lungenschall in den unteren Partien rechts noch etwas tympanitisch gedämpft. Befinden gut.

Diagnose: Croupöse Pneumonie rechts, compliciert mit Icterus.

Nach einigen Autoren soll diese Complication auf den Verlauf der Pneumonie einen ungünstigen Einfluss haben.

Mosler hatte unter 15 Pneumonikern mit Icterus 11 Todesfälle, Grisolle unter 20 nur 3 Todesfälle. Unter unsern 10 Kranken war nur 1 Todesfall. Es handelte sich hierbei um einen 67jährigen schwächlichen Mann mit einer deutlichen Kyphoscoliose der Brustwirbelsäule, bei dem der linke Unterlappen an Pneumonie erkrankte. Haut und Sclera waren leicht icterisch verfärbt. Am 3. Tage nach der Aufnahme in die Klinik traten Delirien und am 4. Tage Collaps ein.

Bei der Section fand man ausser den Veränderungen in den Lungen ein ziemlich ausgesprochenes Carcinom des Larynx, seitliche Abplattung der Trachea, Hydrocele links und chronische interstit. Orchitis rechts.

Es bedarf kaum der Erwähnung, dass in einem solchen Falle der leichte Icterus nicht als die einzige Ursache des Collapses angesehen werden kann.

Der Icterus hat also auf den Verlauf der Pneumonie bei unseren Kranken keinen wesentlichen Einfluss gehabt.

Bezüglich der Erscheinungen seitens der Central-Organe ist vor allem zu bemerken, dass bei 28 Kranken Delirien vorhanden waren und zwar bei einer Hälfte der Fälle leichtere, bei der anderen schwere mit starker Benommenheit. Während die leichteren Delirien mit leichter Benommenheit auf das hohe Fieber zu beziehen sind — aus welchem Grunde ich diese Fälle zu der typischen Pneumonie gezählt habe — sind die heftigen Delirien mit schwerer Benommenheit als Folge der toxischen Wirkung der Pneumococcen-Toxine auf das Cerebrum aufzufassen. Man bezeichnet solche Fälle als „Pneumonia typhosa.“

Psychische Störungen aber scheinen bei der Pneumonie sehr selten vorzukommen; von unseren Pat. lässt sich nur einer anführen, bei dem es während des Verlaufs der Krankheit zum Ausbruch einer deutlichen Psychose kam.

4. Fall.

W. S., 20 J. Erkrankte plötzlich am 6. I. 95 morgens nach dem Aufwachen mit Schmerzen in der rechten Seite und mit Gefühl von Schwere in den Gliedern. Er erbrach nüchtern gelb-grünliche Massen. Ausserdem klagte er über Hitze, Kopfschmerzen und Schmerzen im Knie.

Status: Pat. kräftig gebaut, von gutem Ernährungszustande. Gesicht hochrot, hohes Fieber. Atmung frequent. Thorax gut gebaut. Lungenschall nur rechts hinten unten etwas kürzer als links. Rechts hinten zwischen Scapula und hinterer Axillarlinie verschärftes Exspirium, keine Rasselgeräusche. Puls frequent. Sputum eitrig-schleimig. Rechte Pupille grösser als die linke.

8. I. In der rechten Seite von der 7. Rippe an absolute Dämpfung, Rhonchi vorhanden. Rechts hinten unten Schall mehr verkürzt.

9. I. Sputum pneumonisch. Dämpfung nimmt an Intensität nach oben zu.

10. I. In der vergangenen Nacht war Pat. sehr unruhig und hatte starke Delirien, am folgenden Morgen ist er verwirrt, hält an manchen Illusionen fest, obgleich er Fragen anderer Art richtig beantwortet. Schall an der rechten Lungenspitze tympanitisch. Auscultatorisch rechts hinten bis zur Spina Scapulae lautes Bronchialatmen, oberhalb der Spina Knistern. Puls kräftig, frequent und regelmässig. Nachmittags versuchte der Kranke im delirierenden Zustande den Saal durch das Fenster zu verlassen: Er sprang aus dem Bette auf, gerade auf das Fenster los, rannte mit dem Kopf durch die Scheibe und versuchte, sich hinunterzustürzen unter dem Rufe: »Man will mich hier hinrichten. Leben oder Tod!« Dieser ganze Vorfall kam so überraschend, dass die Mitpatienten bis dahin nicht eingriffen. Erst als die Füsse gerade aus dem Fenster verschwinden wollten, griff einer derselben und der gerade hinzukommende Hauswart zu und sie zogen mit grösster Mühe den Patienten wieder ins Zimmer hinein.

Ins Bett zurückgebracht ist Pat. bei vollem Bewusstsein, sagt, »er sei verrückt gewesen.« Er behauptet, dasselbe im Alter von 12 Jahren gemacht zu haben, dabei 3 Stockwerke hinab gefallen zu sein, ohne sich zu verletzen. Pat. hat sich jetzt Hautverletzungen, besonders am rechten Unterschenkel eine die Haut durchtrennende, etwa 10 cm lange und am linken Handgelenke eine 1 cm lange Hautwunde zugezogen.

11. I. Pat. war in der vergangenen Nacht leidlich ruhig, klagt über Beschwerden beim Wasserlassen. Abdomen aufgetrieben, aber nicht empfindlich. Rechts in den vorderen unteren Partien pleuritisches Reiben.

14. I. Keine Delirien mehr, kein Fieber. Linke Pupille grösser als die rechte, Reaction prompt.

19. I. Beide Pupillen gleich. Geringer Tremor an den Lippen beim Sprechen.

12. II. Pat verlässt die Klinik als Reconvalescent ohne psychische Abnormitäten.

Diagnose: Rechtsseitige croupöse Pneumonie mit Psychose.

Da beim Pat. weder neuropathische Anlage, noch Potatorium bestand, so darf man das Entstehen der Psychose als Folge der Toxinwirkung der Pneumococcen auf das Gehirn auffassen.

Was die Meningitis anbetrifft, so waren in 2 Fällen Andeutungen einer solchen vorhanden, zur vollständigen Entwickelung aber gelangte diese Complication nicht.

5. Fall.

N., 54 J., Schreiner. Pat. vorher ganz gesund Erkrankte plötzlich am 15. XII. 92 mit Schmerzen in der Stirn- und Augenhöhlengegend. Nach 3 Tagen ging Pat. zur Arbeit, legte, in der Werkstätte angekommen, seinen Rock ab, blieb dann plötzlich stumm auf der Stelle stehen und soll seitdem kein Wort mehr gesagt haben. Das Gesicht zeigte eine kreideweisse Farbe. Er wurde nach Hause

geleitet und ins Bett gelegt. Pat. wurde sehr unruhig und wollte immer aus dem Bett springen. Schüttelfrost nicht nachweisbar. Hände und Füsse waren eiskalt. Nach Angabe der Angehörigen ist Pat. Potator strenuus.

Status. Pat. lässt alles unter sich gehen, liegt meist auf der linken Seite, ist besinnungslos, regt sich auch auf starkes Anrufen nicht. Atmung frequent und sehr oberflächlich. Er macht zuweilen Gestikulationen, ohne dass die Absicht derselben sich erkennen lässt. Hohes Fieber, Linke Pupille ist weiter als die rechte, beide reagieren prompt. Kein Auswurf und keine deutliche Dämpfung.

18. XII. L. H. U. tympanitischer Schall mit Knistern. R. H. U. Deutliche Dämpfung mit Bronchialatmen. Pupillen gleich weit. Pat. ist apathisch. Beim Aufrichten des Pat. scheint sich eine Nackenstarre zu zeigen. Erbrechen und Hyperästhesie bestehen aber nicht. Cyanose. Die frequente und oberflächliche Atmung wird durch den bestehenden Singultus häufig unterbrochen. Des Abends sind beide Pupillen erweitert. Singultus besteht fort. Sensorium nicht frei. Puls 140 pro Minute. Trachealrasseln.

20. XII. Dauernde unwillkürliche Zuckungen in der Frontalmusculatur. Machmittags Exitus letalis, indem die Temperatur kurz vorher auf 41,1 gestiegen war.

Nervenlähmungen scheinen ebenfalls sehr selten bei der Pneumonie vorzukommen, — nur bei 2 Kranken waren solche beobachtet. Im ersten Falle handelte es sich um einen 50-jährigen Mann, der etwa im Anfange der 3. Krankkeitswoche angab, dass er ein Taubsein im rechten Fusse spüre und die rechte Fussspitze nicht heben könne. Nach wiederholter Untersuchung wurde eine periphere Lähmung festgestellt. Pat. will früher nie eine Erkrankung des Fusses gehabt haben. Da er aber Potator war, so kommen bei der Beurteilung der Parese vor allem des n. Peroneus die durch toxische Wirkung des Alkohols hervorgerufenen Degenerationen ebenso in Betracht, wie

die toxische Wirkung der Pneumococcen auf die Nerven. Im zweiten Falle handelte es sich um eine Facialislähmung, die etwa 2 Tage gedauert hat, wie dies aus folgender Krankengeschichte hervorgeht.

6. Fall.

B 24 J. Erkrankte am 2. VI. 93 mit Brustschmerzen, Kopfschmerzen und Mattigkeit. Ist somnolent und sieht zuweilen Doppelbilder.

Status: Pat. kräftig gebaut, leicht benommen und reagiert langsam auf Anrufen. Atmung unregelmässig: Andeutung des Cheyne-Stokes Phänomens. Es besteht zeitweise Parese der recti int., beim Zähnezeigen bleibt der rechte Mundwinkel etwas zurück.

4. VI. Benommenheit und Kopfschmerzen geringer. Recti int. und Facialis scheinen intakt zu sein.

5. VI. Lungenschall L. H. U. gedämpft; auscultatorisch feuchte Rasselgeräusche. Sputum pneumonisch, im Urin Albumen.

Diagnose: Croupöse Pneumonie des linken Unterlappens mit Parese des rechten Facialis.

Von den anderen Lähmungen ist noch die der recti int. zu erwähnen, die bei unsern Pneumonikern 5 Mal beobachtet wurde. Gewöhnlich sieht man den Strabismus divergens bei somnolenten und apathischen Kranken.

Was die Pupillen anbetrifft, so wurde in 11 Fällen Pupillendifferenz während des Krankheitsverlaufs beobachtet Anisokorie 7,8 %.

Oben habe ich schon erwähnt, dass Bartels etwa vor 20 Jahren eine frische Nephritis bei einem Pneumoniker entstehen sah. Auch andere Autoren hatten Gelegenheit eine solche zu beobachten.

Strümpell [25] sagt über diese Complication folgendes: »Der infectiöse Charakter der Pneumonie zeigt sich auch in dem zwar nicht besonders häufigen, aber doch öfter von uns beobachteten Auftreten einer echten acuten Nephritis. Der Beginn derselben fällt am häufigsten auf den 3.—6.

Krankheitstag. Meist heilt die Nephritis vollständig. Doch sahen wir sie einmal auch in eine chronische Nephritis übergehen.»

Was nun unsere Pneumoniker angeht, so zeigten 40 verschiedene Mengen von Albumen im Harn, und nur 2 viel Albumen und hyaline Cylinder, die mit Zellen bedeckt waren.

Die geringe Albuminurie (24,2%) ist nach Strümpell ebenfalls auf eine leichte toxische Erkrankung der Niere zu beziehen.

Von den selteneren Complicationen ist folgendes mitzuteilen: 10 Pat. klagten während der Krankheit über Muskelschmerzen, und zwar in den meisten Fällen hauptsächlich über Wadenschmerzen; bei 1 Pat. zeigte sich etwa am 5. Krankheitstage eine Anschwellung am linken Knie zu beiden Seiten der Patella nach der Tibia hinziehend die sich heiss anfühlte und auf Druck empfindlich war. Schliesslich in einem Falle Schwellung beider Parotiden.

Unter unsern 165 Pneumonikern waren 21 Todesfälle zu constatiren = 12,7 %, und zwar in folgender Verteilung

Alter	Zahl der Todesfälle
1— 5	1
5—10	—
10—15	—
15—20	—
20—25	2
25—30	1
30—35	1
35—40	3
40—45	4
45—50	1
50—55	3
55—60	1
60—65	—
65—70	2
70—75	1
75—80	1

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass jugendliche Individuen bis zum 20. Lebensjahre selten an Pneumonie sterben.

Wenn wir die Pneumoniker in 2 Gruppen teilen, von denen die eine alle Individuen bis zum 50. Lebensjahre, die andere alle vom 50. Lebensjahre an umfasst, so finden wir:

auf 136 Pat. bis zum 50. Lebensjahre 13 Todesfälle = 9,6 %
» 29 » vom » » 8 » = 27,6 %

Daraus folgt, dass in der 2. Gruppe fast 3 Mal so viel Todesfälle bei der Pneumonie vorkommen, wie in der ersten.

Ausser dem höheren Alter haben noch die allgemeine Schwäche des Organismus und das Potatorium einen ungünstigen Einfluss auf den Verlauf der croupösen Pneumonie.

Therapie.

Die croupöse Pneumonie mit typischem Verlauf heilt in den meisten Fällen ohne jede besondere Behandlung. In den schwereren Fällen sucht man die Einzelerscheinungen der Krankheit möglichst zu beseitigen und die Widerstandsfähigkeit des Pat. zu unterhalten. Die Therapie der croupösen Pneumonie ist also eine rein symptomatische und diätetische.

Bei unsern Kranken suchte man vor allem das Seitenstechen durch eine Eisblase oder Priessnitz'sche Umschläge und in schwereren Fällen durch Morphium zu erleichtern. Zur Beförderung des Auswurfs wurde von den Expectorantien am meisten Liquor Ammonii anisat. gegeben. Kranken mit hohem Fieber und schwereren Erscheinungen von Seiten des Nervensystems verschaffte man Linderung durch laue Bäder und Darreichung von Phenacetin. Von den Excitantien wurden Wein, geringe Mengen Cognac und Campher angewandt.

Als Nahrungsmittel dienten Bouillon, Milch und Eier.

Was die Venaesection anbetrifft, so wurde sie in 4

Fällen ausgeführt. Die entzogenen Blutmengen betrugen 20, 120, 120, 150 Ccm. Von den 4 Pat. starben die beiden ersten.

In der neueren Zeit hat man auch versucht die Pneumoniker specifisch mit einem Serum zu behandeln, ein Verfahren, welches bei unsern Kranken nicht angewandt wurde.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Prof. Dr. Schultze, Direktor der medicinischen Klinik, für die freundliche Ueberlassung dieser Arbeit meinen herzlichen Dank aus.

Litteratur.

1. J. P. Frank 1c. Bd. II. 118.
2. Klebs. Archiv für experiment. Pathologie Bd. IV. p. 420.
3. Juergensen. Croupöse Pneumonie. Ziemssens Handbuch Bd. V.
4. Friedländer. Ueber Schizomyceten bei der acuten fibrinösen Pneumonie. Virchows Archiv Bd. 87. Ref. in Virchows und Hirschs Jhrb. 1883, II.
5) Salvioli. Centralblatt für med. Wissensch. Nr. 25. Ref. in Virchows und Hirschs Jhrb. 1883, II.
6) Leyden. Ueber infectiöse Pneumonie. Zeitschrift für kl. Med. Bd. VI. Ref. Virchows und Hirschs Jhrb. 1883, II.
7. Fränkel. Bacteriol. Mitteilungen. Zeitschrift für kl. Med. Bd. X.
8. Friedländer. III. Congress der inneren Med. p. 33.
9. Pawlowsky. Ueber das Vorhandensein der Pneumococcen in der Luft. Berl. kl. Wochenschr. Nr. 22. Ref. in Virchows u. Hirschs Jhrb. 1885, I.
10. Senger. Untersuchungen über die Pneumonie und die bei dieser Krankheit acut auftretenden Complicationen. Breslauer ärztl. Zeitschrift Nr. 14. Ref. in Virchows u. Hirschs Jhrbr. 1895, II.
11. Wolf. Der Nachweis der Pneumonie-Bacterien im Sputum. Wien. med. Blätter Nr. 10—14. Ref. in Virchows u. Hirschs Jhrb. 1887 II.
12. Bergonzini. Galvagni. Sulla pneumonite cruposa a focolai disseminati. Ref. Centralblatt für kl. Med. 1891.
13. Seibert. The etiology of fibrinous pneumonia. New-York. Rec. April. Ref. in Virchows u. Hirschs Jhrb. 1889.
14. Weichselbaum. Ueber die Aetiologie der acuten Lungen- und Rippenfellentzündungen Wiener med. Jahrbücher 8. Ref. in Virchows u. Hirschs Jhrb. 1886 II.

15) Dmochowski. Beitrag zur Lehre über die pathog. Eigenschaften des Friedländer'schen Pneumococcus. Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde Bd. XV. Ref. in Centralblatt f. kl. Med. 1894.
16. Bozzoolo. Sulla eziologia della pneumonite. Ref. in Virchows u. Hirschs Jhrb. 1888, II.
17. Netter. Contagion de la Pneumonie. Arch. gén. de med. Mai, Ref. in Virchows u. Hirschs Jhrb. 1888, II.
18. Pernice. Verbreitung des Fränkel'schen Pneumococcus über den Organismus bei der croup. Pneumonie. Ref. im Centralblatt für kl. Med. 1890.
19. Banti. Sull etiologia delle pneumoniti acuta. Ref. im Centralblatt für kl. Med. 1891.
20. Finkler. Die verschied. Formen der croup. Pneumonie. VII. Congress für innere Med.
21. Finkler. Infection der Lunge durch Streptococcen und Influenzabacillen.
22. Vierordt. Diagnostik der inneren Krankheiten.
23. Liebermeister. Krankheiten der Brustorgane.
24) Galliard. Pneumonie bilieuse. Med. moderne 1894 Nr. 34. Ref. im Centralblatt für kl. Med. 1894.
25. Strümpell. Lehrbuch der Pathol. u. Therapie 1894.

Vita.

Geboren wurde ich, Simon Entin, am 10. September 1869 zu Pjatigorsk im Caucasus (Russland).

Meine Gymnasialbildung erhielt ich zuerst auf dem klassischen Progymnasium meiner Vaterstadt, dann auf dem klassischen Gymnasium zu Stawropol im Caucasus. Im Herbst 1891 bezog ich die Rhein. Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Hier bestand ich am 6. März 1894 das Tentamen Physicum und am 31. Juli 1895 das Examen rigorosum.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten:

Binz, Bohland, Eigenbrodt, Fritsch, Hertz †, v. Kekulé, Koester, Ludwig, Nussbaum, Pflüger, Schiefferdecker, Saemisch, Schaaffhausen †, Schultze, Strasburger, Trendelenburg, Ungar, v. la Valette St. George, Witzel.

Allen diesen hochverehrten Herren spreche ich an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus